



UNIVERSITAT POLITÈCNICA DE CATALUNYA  
BARCELONATECH

Facultat d'Òptica i Optometria de Terrassa



**GRADO EN ÓPTICA Y OPTOMETRÍA**

**TRABAJO FINAL DE GRADO**

# **“PERSPECTIVAS ACTUALES EN LA INVESTIGACIÓN DE LAS ALTERACIONES DE LA VISIÓN EN COLOR EN DIABETES”**

**NATALIA GÓMEZ PINILLA**

**CÉSAR URTUBIA VICARIO**

**Terrassa, 12 de Enero de 2015**

## Índice

|   |    |
|---|----|
| 1. Resumen.....                                   | 2  |
| 2. Summary.....                                   | 5  |
| 3. Motivación.....                                | 10 |
| 4. Objetivos.....                                 | 10 |
| 5. Visión en color.....                           | 11 |
| 5.1. Visión cromática normal.....                 | 11 |
| 5.2. Características del color.....               | 12 |
| 5.3. Mecanismos retinianos.....                   | 14 |
| 5.4. Mecanismos corticales.....                   | 15 |
| 5.5. Alteraciones en la percepción cromática..... | 16 |
| 5.5.1. Tricrómatas Anómalos.....                  | 17 |
| 5.5.2. Dicrómatas.....                            | 17 |
| 5.5.3. Monocrómatas.....                          | 18 |
| 5.6. Herencia de la ceguera para los colores..... | 18 |
| 6. Test de detección de anomalías en VC.....      | 20 |

|        |                                    |      |
|--------|------------------------------------|------|
| 6.1.   | FM                                 | 100  |
|        | Hue.....                           | 20   |
| 6.2.   | Tablas                             | de   |
|        | Ishihara.....                      | 22   |
| 6.3.   | CCT (Prueba de color Cambridge)    |      |
|        | .....                              | 23   |
| 7.     | Diabetes.....                      | 24   |
| 7.1.   | Concepto                           | de   |
|        | diabetes.....                      | 24   |
| 7.2.   | Tipos                              | de   |
|        | diabetes.....                      | 24   |
| 7.2.1. | DM                                 | tipo |
|        | I.....                             | 24   |
| 7.2.2. | DM                                 | tipo |
|        | II.....                            | 24   |
| 7.2.3. | Otros tipos de DM                  |      |
|        | específicos.....                   | 24   |
| 7.2.4. | DM                                 |      |
|        | gestacional.....                   | 25   |
| 7.3.   | Epidemiología.....                 | 2    |
|        | 5                                  |      |
| 7.4.   | Afectación de la diabetes sobre la |      |
|        | visión.....                        | 26   |

|                         |             |
|-------------------------|-------------|
| 7.4.1. Complicaciones   |             |
| oculares.....           | 26          |
| 7.4.2. Afectación       | sobre la    |
| visión.....             | 28          |
| 7.4.2.1. Cataratas..... | 2           |
| 8                       |             |
| 7.4.2.2. Retinopatía    |             |
| diabética.....          | 29          |
| 7.4.2.3. Edema          |             |
| macular.....            | 29          |
| 8. Diabetes             | y visión en |
| color.....              | 31          |
| 9. Conclusiones.....    | 3           |
| 8                       |             |
| 10. Bibliografía.....   | 4           |
| 0                       |             |



## Agradecimientos

En primer lugar agradecer a César Urtubia la predisposición, la paciencia y el cariño que me ha dedicado para realizar este trabajo. Ha sido un placer tenerle como tutor.

Me gustaría agradecer a Melania Llopis y Laura Gómez, mis compañeras y amigas incondicionales, su apoyo y amistad en todo momento. Sois únicas, gracias.

También a Miguel Gómez, por su paciencia, por sufrir conmigo la experiencia del TFG, por darme su apoyo, ánimo y sobretodo cariño en los momentos de bajón. Gracias. Te quiero.

No quiero olvidarme de mi familia, que me han ayudado y apoyado desde el primer día, tanto en los años de dedicación a estos estudios como en la actualidad. Sin vosotros no habría sido posible.



## GRADO EN ÓPTICA Y OPTOMETRÍA

El Sr. César Urtubia Vicario, como director del TRABAJO FINAL DE GRADO

CERTIFICA

Que la Sra. Natalia Gómez Pinilla ha realizado bajo su supervisión el trabajo:

“PERSPECTIVAS ACTUALES EN LA INVESTIGACIÓN DE LAS ALTERACIONES DE LA VISIÓN EN COLOR EN DIABETES”

Recogido en esta memoria para optar al título de grado en Óptica y Optometría.

Y para que conste, firmo este certificado.

Sr. CÉSAR URTUBIA VICARIO  
Director del trabajo

Terrassa, 12 de Enero de 2015



## GRAU EN OPTICA I OPTOMETRIA

# “PERSPECTIVAS ACTUALES EN LA INVESTIGACIÓN DE LAS ALTERACIONES DE LA VISIÓN DEL COLOR EN DIABETES”

### RESUMEN

En el presente trabajo se ha realizado una exhaustiva revisión bibliográfica a través de artículos científicos y libros especializados en la visión en color, en general, y en las alteraciones que pueden padecer los pacientes diabéticos en dicho fenómeno de la visión. La diabetes es una enfermedad metabólica crónica que puede ser causante de complicaciones oculares muy graves. En este trabajo se ha centrado la atención en estudios previos sobre las alteraciones de la visión causadas por la diabetes tales como la retinopatía diabética, el edema macular y las cataratas, basándose todo a partir de estudios desde, aproximadamente, la década de los 80 hasta la actualidad. La estructuración del trabajo se ha dividido en una introducción teórica sobre la visión en color y sus características, seguido por la definición de diabetes, sus tipos y sus características sobre la visión en general, y concretamente en las alteraciones cromáticas causadas por dicha enfermedad. Finalmente se han desarrollado los estudios más relevantes sobre este tema mostrando brevemente la metodología previa y los resultados obtenidos de cada uno.



## GRAU EN ÒPTICA I OPTOMETRIA

# “PERSPECTIVES ACTUALS EN LA INVESTIGACIÓ DE LES ALTERACIONS DE LA VISIÓ DEL COLOR EN DIABETES”

### RESUM

En el present treball s'ha realitzat una exhaustiva revisió bibliogràfica a través d'articles científics i llibres especialitzats en la visió en color, en general, i en les alteracions que poden patir els pacients diabètics en aquest fenomen de la visió. La diabetis és una malaltia metabòlica crònica que pot ser causant de complicacions oculars molt greus. En aquest treball s'ha centrat l'atenció en estudis previs sobre les alteracions de la visió causades per la diabetis com ara la retinopatia diabètica, l'edema macular i les cataractes, basant-se sobretot a partir d'estudis des de, aproximadament, la dècada dels 80 fins l'actualitat. L'estructuració del treball s'ha dividit en una introducció teòrica sobre la visió en color i les seves característiques, seguit per la definició de diabetis, els tipus i les característiques sobre la visió en general, i concretament a les alteracions cromàtiques causades per aquesta malaltia. Finalment s'han desenvolupat els estudis més rellevants sobre aquest tema mostrant breument la metodologia prèvia i els resultats obtinguts de cada un.



**GRAU EN OPTICA I OPTOMETRIA****“CURRENT PERSPECTIVES IN RESEARCH OF CHANGES  
COLOR VISION IN DIABETES”****ABSTRACT**

In the present work we have done extensive literature review through scientific articles and books on color vision in general, and alterations that may develop diabetic patients in the phenomenon of vision. Diabetes is a chronic metabolic disease that can cause serious ocular complications. This work has focused attention in previous studies of visual disturbances caused by diabetes such as diabetic retinopathy, macular edema and cataract, based primarily from studies from about the 80s up today. The structuring of the work has been divided into a theoretical introduction on color vision and its characteristics, followed by the definition of diabetes, its types and characteristics of the vision in general and specifically in the chromatic alterations caused by the disease. Finally, we have developed the most relevant studies on this subject briefly showing the previous methodology and results of each.

## 2. Summary

### Physiology of colour vision

*Trichromatic theory.* Young's - Helmholtz theory about colour vision in humans postulates the existence of three kinds of cones, each with a different maximum sensitivity photopigment and one of the three primary colours, the sensitivity of a colour determined by the relative frequency of the pulses of each of these cones systems. A pigment (sensitive to blue or shortwave) absorbs light to the maximum in the blue - violet spectrum. Other (the green sensitive or intermediate wave length pigment) absorbs the most of the green portion. The third pigment (red or sensitive to long wavelength) absorbed to the maximum in the yellow portion.

*Opposite colours theory.* It has evidence of an encoding process in the retina that converts the colour information in reactions of "on" and "off" in individual ganglion cells according to the hypothesis of Hering. Such an arrangement could explain the fact that the 4 main subjective nuances of the spectrum are yellow, red, green and blue. It would also explain the fact that red and green are complementary colours, which when mixed in the right proportions, lead to the cancellation of the sensation of colour. Similarly the yellow and blue are complementary colours.

*Cortical mechanisms.* Unlike the rest of the visual cortex, small patches or bumps on the cortical surface layers capture dye cytochrome oxidase. The cell of these patches no specific guidance but respond to colours. These cells active center and periphery, as genicular ganglion cells and (Bear et al, 2008). Many are cells double and opposite response, which, for example, are stimulated by the green in the center and inhibited by activating the green at the periphery, others are inhibited by red in the center and stimulated to affect the periphery.

## Changes in colour perception

The altered colour perceptions are called dyschromatopsia. Some individuals are unable to perceive absolutely certain colours, while others just show some difficulty in recognizing them. The alterations may be due to inactivation of a certain photopigment (severe colour deficiency), or to an alteration in the absorption maximum of the photo pigment due to a mutation that causes the replacement of some amino acids (colour anomaly). If the three cone photopigment lacking, and therefore the individual has no colour vision, colour blindness talking about:

- *Anomalous trichromats*: Do not accept equalizations made by a normal observer (anomaloscope), and are characterized by using disproportionate amounts of one of the primary colors to make equalizations.
- *Dichromate*: They have only two types of functional cones, accept equalizations made by a normal observer, while performing other unacceptable for normal observer.
- *Monochromes*: only see black and intermediate shades of gray and white. Lighting has some capacity but not color perception.

## Inheritance of colour blindness

The abnormal color vision is in the Caucasian population approximately 8% of men and 0.4% of women. The tritanomaly and tritanopia are rare and do not show sexual selectivity. However, about 2% of men with color blindness are dichromats with protanopia or deuteranopia, and about 6% are anomalous trichromats in those sensitive to red or green pigment is altered in its spectral sensitivity.

## Test to detect alterations in color vision

There are different tests for detecting changes in color vision as the FM 100 Hue, Ishihara charts or CCT.

## Diabetes

Diabetes is a chronic metabolic disease characterized by an absolute or relative deficiency in the secretion and/or activity of the insulin it produces hyperglycemia, impaired lipid, protein metabolism and an increased risk of developing (metabolic and infectious) acute and chronic complications especially micro and macro vascular that may affect different organs.

### Types of diabetes

- *Type I:* Type I diabetes is caused by an autoimmune reaction in which the body's defense system attacks the insulin producing beta cells in the pancreas. As a result, the body can no longer produce the insulin needed. The disease can affect people of any age, but usually occurs in children or young adults.
- *Type II:* Type II diabetes is the most common type of diabetes. It usually occurs in adults, but increasingly appears in children and adolescents. In type II diabetes, the body can produce insulin, but either this is not enough or the body can't respond to its effects, leading to an accumulation of blood glucose.
- *Gestational:* Women who develop insulin resistance and therefore, a high blood glucose during pregnancy are said to have gestational diabetes.

## **Epidemiology**

Because of its high prevalence, the disease is between 2% and 6% of the general population and increases with age, so that in individuals over 65 years' amounts to 16%. On a global level, the number of people suffering from diabetes mellitus is increasing due to many factors, among which the aging population. Type II diabetes mellitus is 90% of all cases of diabetes, diabetes mellitus type I represents the residue.

## **Ocular complications**

Chronic vascular complications caused by diabetes affects the eyes, and this body one of the most frequently damaged. Its consequences can be severe and it is estimated that diabetes is responsible for 20-30% of total blindness. The ocular diabetes not only includes diabetic retinopathy but also a number of clinical manifestations that may compromise altering various eye structures alone or added to the visual acuity. The main effects on vision of diabetes mellitus are cataracts, diabetic retinopathy and macular edema.

## **Diabetes and color vision**

Color vision in diabetic patients, in general, has been studied and evaluated by standard tests such as Farnsworth-Munsell 100 Hue and others, in order to classify and describe the classes, clinically significant defects in color vision using this test for results of early treatment in patients with diabetic retinopathy using standard statistical techniques (Martin Herranz et al., 2004). According to some authors Ishihara test can't detect changes in color vision because of diabetes (García Martín et al., 2003).

## Recent research

- Barton et al (2004) result in a deterioration of its study on discrimination of hue, increased severity of the defect in diabetic retinopathy yellow-blue associated with an increased severity of macular edema and age. The study found 13 alteration patterns of discrimination in tone, very useful in understanding the defects of color vision in diabetes mellitus. It states that the deterioration of color vision is a common observation among patients with diabetes.
- Tregear et al (1997) conducted a study to determine whether diabetic retinopathy can cause early changes in color discrimination specific studies conducted in patients with type II diabetes with and without diabetic retinopathy in order to assess retinal function, resulting in a loss of color discrimination in all three axes of confusion but with higher incidence in the protan axis.
- Fong et al (1999) determined that the defect tritan increases in magnitude with increasing severity of macular edema.
- Kurtenbach (1994) provides results that show that in diabetic patients a deficit in sensitivity and color vision before the onset of clinically visible retinopathy occurs.
- Gualtieri (2013) uses the CCT and ERG to evaluate a group of type II diabetic patients combining psychophysical and electrophysiological results to substantiate the proposal earlier studies of diabetic retina damage based on neural damage, as these studies highlight the importance approximation of diabetes as a disease of neural retina.
- Shin et al (2014) uses the computerized vision test for studying SNU Color Detection diabetic macular edema. The observed correlation

between scores error test color vision and foveal thickness SNU SNU indicates that test may be useful for the detection and monitoring of diabetic macular edema, as these results increase with the total macular volume.

### **3. Motivación**

He decidido realizar el trabajo de investigación sobre las alteraciones de la visión del color, como una más de las alteraciones visuales en pacientes diabéticos.

Mi motivación ha sido personal ya que soy una de estas personas. Dado que siempre he sentido interés por el fenómeno de la visión del color tenía curiosidad por ver cómo afecta dicha disfunción a esta cualidad de la visión.

### **4. Objetivos**

El principal objetivo de este trabajo de investigación es averiguar la afectación de la diabetes en la visión en general y en concreto, en la visión en color, con la finalidad de saber qué importancia y prevalencia tiene dicho defecto en pacientes diabéticos.

Para empezar la investigación se definirá la visión en color y sus características para aprender cuáles son sus alteraciones y por qué suceden. A su vez, se definirá la diabetes mellitus y sus características con el mismo objetivo. Conocer y comprender en qué consisten, los tipos y su afectación.

Uno de los objetivos, por tanto, es conocer qué complicaciones oculares pueden darse como consecuencia de la diabetes mellitus, principalmente las cataratas, la retinopatía diabética y el edema macular.

Para investigar la afectación de la diabetes en la visión en color se realizará una búsqueda bibliográfica con el objetivo de comparar diferentes perspectivas de diferentes autores y científicos, analizando diferentes estudios sobre la

cuestión. Estos artículos se encuentran entre la década de los 80 y la actualidad para poder basar la investigación no sólo en artículos pasados sino también en estudios actuales.

## **5. Visión en color**

### **5.1. Visión cromática normal**

La Commission Internationale de L'Eclairage (CIE, 2001) ha definido el color como el aspecto de la percepción visual por el que un individuo puede distinguir dos objetos de la misma talla, forma y estructura por la diferencia causada en las descomposiciones espectrales de las radiaciones.

Por tanto, una de las funciones más importantes de la visión de los colores es distinguir visualmente los objetos que de otra manera parecerían similares. La segunda parte de esta definición encierra el descubrimiento de Newton de que el color puede ser caracterizado por las diferentes reflexiones de los rayos de luz al pasar a través de un prisma. Por esto Newton asoció el color con una cantidad física definible, comenzando la relación de la matemática y la física con la visión de los colores.

Newton pensó que había siete colores espectrales básicos que corresponden a las notas de la escala musical, pero ya él mismo descubrió una importante diferencia entre ambos. Si los rayos rojos y amarillos del espectro se aíslan y luego se recombinan, la mezcla resultante es naranja, casi indistinguible del color naranja puro del espectro, pero Newton observó que este color compuesto podía ser disgregado en sus constituyentes rojo y amarillo por refracción en un segundo prisma (Urtubia, 2003).

Young redujo estos siete colores primarios de Newton a tres y creó la teoría tricromática que lleva su nombre y en la que fundamenta que los rayos de luz de diferentes frecuencias estimulan de una manera diferente los fotorreceptores



de la retina que son de tres tipos, y a partir de ellos se inicia la respuesta de todos los colores.

Maxwell hizo mezclas de colores con luces de composición espectral diferentes y midió de manera muy precisa sus componentes; así estableció la ciencia del color con unas bases cuantitativas.

La teoría tricromática ha disfrutado de gran éxito, ya que describe una gran cantidad de los fenómenos cromáticos y en ellos se basan los dos sistemas de colorimetría de la CIE y los avances técnicos de la fotografía en color, imprenta y televisión. Aun así, debemos recordar que esta teoría presupone solamente que dos luces coloreadas tendrán la misma apariencia cuando ellas hayan estimulado los tres tipos de fotorreceptores retinianos en proporciones idénticas y en partes equivalentes del campo visual. Por tanto, esto no predice qué aspecto tendrá un color determinado. El color percibido depende casi enteramente de la respuesta inicial de los fotorreceptores.

## **5.2. Características del color**

Los colores tienen 3 atributos: matiz, intensidad y saturación o grado de libertad de la dilución con el blanco. Para cualquier color existe un color complementario que, cuando se mezcla adecuadamente con él, produce la sensación de blanco. El negro es la sensación producida por la ausencia de luz, pero probablemente es una sensación positiva porque el ojo ciego no “ve negro”, si no “ve nada”. Tales fenómenos como los contrastes sucesivos y simultáneos, trucos ópticos que producen una sensación de color en ausencia de él, las imágenes tardías positivas y negativas y diversos aspectos psicológicos de la visión de los colores, también deben tomarse en cuenta. Un tratamiento detallado de estos fenómenos puede encontrarse en los textos de óptica fisiológica.

Los colores tienen 3 atributos: matiz, intensidad y saturación o grado de libertad de la dilución con el blanco.

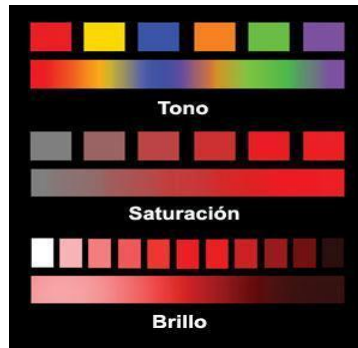


Figura 1. Características del color.

Otra observación de importancia básica es la demostración de que la sensación de cualquier color del espectro del blanco y el color extra espectral púrpura, puede ser producida mezclando en diversas proporciones de luz roja (en longitud de onda de 723 – 492 nm). Por tanto, el rojo, el verde y el azul son los colores primarios.

Un tercer punto importante es que, como lo demostró Land, el color que se percibe depende en parte del color de los otros objetos en el campo visual. Así, por ejemplo, un objeto rojo es percibido como rojo si el campo visual se ilumina con luz verde o azul, pero se ve rosado pálido o blanco si el campo es iluminado con luz roja (Schwartz, 2010).

El hecho de que un color pueda ser especificado en base a escalas convencionales por su claridad, tono y saturación, o bien dando las cantidades de unos primarios determinados para obtenerlo por mezcla aditiva de los mismos, da lugar a que se considere al color como un ente tridimensional, o según Le Grand, como trivariante.

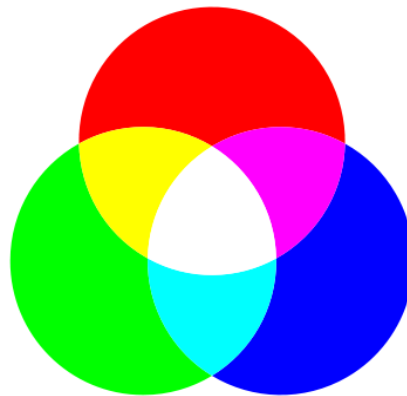


Figura 2. Mezcla aditiva de colores

La figura 2 es una muestra de mezcla aditiva de colores. Como se puede observar en la misma un blanco puede ser obtenido por suma de rojo, verde y azul. En la misma figura pueden considerarse también las mezclas parciales de los primarios. De lo expuesto, también puede desprenderse que, variando las cantidades de cada uno de los primarios escogidos, sea posible obtener muchos colores distintos. Se considera que, dentro de ciertos límites de comparación, un observador humano normal puede llegar a distinguir más de diez millones de colores distintos. Este hecho ha dado lugar a que cada vez más se utilice el color como elemento codificador de información en la tecnología lo que agrava el problema de las personas que presentan una visión del color disminuida.

### 5.3. Mecanismos retinianos:

La teoría de Young – Helmholtz acerca de la visión de los colores en el hombre postula la existencia de tres clases de conos, cada uno de ellos con un fotopigmento diferente y sensibilidad máxima a uno de los tres colores primarios, con la sensibilidad de un color determinada según la frecuencia relativa de los impulsos de cada uno de estos sistemas de conos. En la actualidad se ha demostrado que esta teoría es correcta gracias a la identificación y caracterización química de cada uno de los tres pigmentos,

mediante técnicas de recombinación del DNA. Un pigmento (el sensible al azul o de onda corta) absorbe la luz al máximo en la parte azul – violeta del espectro. Otro (el pigmento sensible al verde o de longitud de onda intermedia) absorbe al máximo la porción verde. El tercer pigmento (el sensible al rojo o longitud de onda larga) absorbe al máximo en la porción amarilla. Azul, verde y rojo son los colores primarios, pero los conos con sensibilidad máxima en la porción amarilla del espectro, son lo bastante sensibles en la porción roja para reaccionar a la luz roja a un umbral más bajo que el verde. Esto es todo lo que requiere la teoría de Young – Helmholtz.

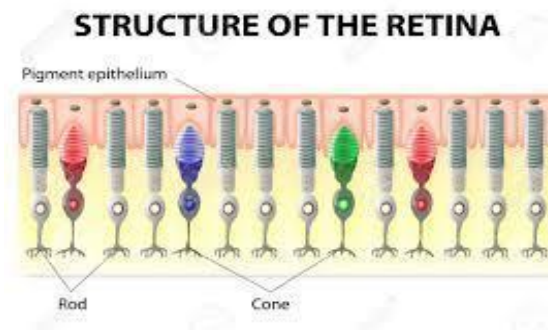


Figura 3. Estructura de la retina.

El gen de la rodopsina humana se encuentra en el cromosoma 3, y el del pigmento del cono sensible al azul se encuentra en el cromosoma 7. Los otros dos pigmentos de los conos son codificados por genes distribuidos en tándem (de manera secuencial) en el brazo q del cromosoma X. Los pigmentos sensibles al verde y al rojo son de estructura muy semejante; sus opsinas manifiestan 96% de homología en las secuencias de aminoácidos, en tanto que cada uno de estos de estos pigmentos sólo tiene una homología de 43% nada más con la opsina del pigmento sensible al azul, y los tres tienen una homología de 41% con la rodopsina. Muchos mamíferos son dicrómatas, es decir, tienen sólo dos pigmentos de cono, uno con longitud de onda corta y otro con longitud de onda larga. Los monos del viejo mundo, los grandes simios y los seres humanos son tricrómatas, con pigmentos diferentes de longitudes de onda mediana y larga – con toda probabilidad porque hubo duplicación del gen ancestral de longitud de onda larga, a la que siguió una divergencia. Hay más

de una copia del gen para el pigmento sensible al verde en el brazo q del cromosoma X, y también puede haber más de una copia del gen para el pigmento sensible al rojo (Urtubia, 2005).

Se cuenta con pruebas de un proceso de codificación en la retina que convierte la información de los colores en reacciones de “encendido” y “apagado” en las células ganglionares individuales para colores complementarios según la hipótesis de Hering. Tal disposición podría explicar el hecho de que los 4 matices subjetivos principales del espectro son el amarillo, rojo, verde y azul. También explicaría el hecho de que el rojo y el verde son colores complementarios, los cuales al ser mezclados en las proporciones adecuadas, llevan a la cancelación de la sensación del color. En forma similar el amarillo y el azul son colores complementarios.

#### **5.4. Mecanismos corticales**

A diferencia del resto de la corteza visual, pequeños parches o protuberancias en las capas superficiales corticales captan un colorante de la citocromo oxidasa. Las células de estos parches carecen de orientación específica pero responden a los colores. Son células con centro y periferia activos, como las células ganglionares y geniculares (Bear et al, 2008).

Muchas son células de respuesta doble y opuesta, las cuales, por ejemplo, son estimuladas por el verde en el centro e inhibidas al activar el verde en la periferia, otras son inhibidas por el rojo en el centro y estimuladas al incidir en la periferia. No se conoce como la información procesada por estas células se convierte en visión del color, pero esas células probablemente se proyectan a un área específica, tal como el área del límite anterior de la corteza visual en monos, en la cual hay algunas columnas específicas a los colores.

Estas células responden débilmente cuando el campo visual es iluminado por luz de solo un color, pero responden vigorosamente a un estímulo central cuando el contorno es iluminado por luz de diferente longitud de onda.

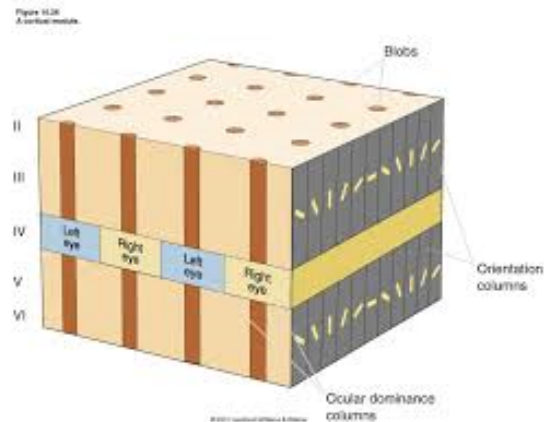


Figura 4. Estructura cortical

## 5.5. Alteraciones en la percepción cromática

Las alteraciones en la percepción cromática se denominan discromatopsias. Algunos individuos son incapaces de percibir de forma absoluta ciertos colores, mientras que otros sólo muestran cierta dificultad en reconocerlos. Las alteraciones pueden deberse a la total inactivación de un fotopigmento determinado (*deficiencia cromática severa*), o bien a una alteración en el máximo de absorción de dicho fotopigmento, debido a una mutación que causa la sustitución de algunos aminoácidos (*anomalía cromática*). Si los tres conos carecen de fotopigmento, y por tanto el individuo no tiene visión en color, se habla de acromatopsia (Urtubia, 2005).

### 5.5.1. Tricrómatas Anómalos:

No aceptan las igualaciones hechas por un observador normal (anomaloscopia), y se caracterizan por utilizar cantidades desproporcionadas de uno de los colores primarios para hacer igualaciones. Se diferencian tres tipos:

- *Protanomalía*: Poseen una percepción débil del rojo como consecuencia de una deficiente actividad funcional de los conos sensibles al rojo.

- *Deuteranomalía*: Poseen una percepción débil del verde como consecuencia de una deficiente actividad funcional de los conos sensibles al verde.
- *Tritanomalía*: Confunden amarillo y azul. Utiliza una cantidad de azul mayor que un individuo normal para que al mezclar con verde obtenga un estímulo verde azulado.

### 5.5.2. Dicrómatas:

Poseen sólo dos tipos de conos funcionales, aceptan las igualaciones hechas por un observador normal, si bien realizan otras no aceptables para el observador normal. El espectro se ve como dos colores separados por una cinta acromática (punto neutro). Hay tres tipos de dicrómatas:

- *Protanopía*: confunden el rojo y el verde entre sí, y el rojo y verde azulado con el gris. El espectro está marcadamente acortado en la región de onda larga.
- *Deuteranopía*: confunden el rojo y el verde entre sí, y el rojo púrpura y el verde con el gris. Se pierde información sobre la zona central del espectro visible.
- *Tritanopía*: confunden el amarillo y el azul entre sí, y el púrpura azulado y el amarillo verdoso con el gris. Poseen dos puntos neutros (450 y 570 nm). Las luces entre estas longitudes de onda las ven verdes y en el extremo de onda larga, rojas.

### 5.5.3. Monocrómatas:

Los monocrómatas únicamente ven blanco y negro y tonos de gris intermedios. Tiene cierta capacidad de iluminación pero no de percepción de colores. Existen dos tipos de monocrómatas:

- *Monocrómatas de conos*: Los individuos con esta anomalía presentan un solo tipo de conos funcionales. Presentan una curva de sensibilidad fotópica normal.
- *Monocrómatas de bastones*: Sin conos funcionales en la retina. Por tanto poseen una visión disminuida, fotofobia y astigmatismo asociado.

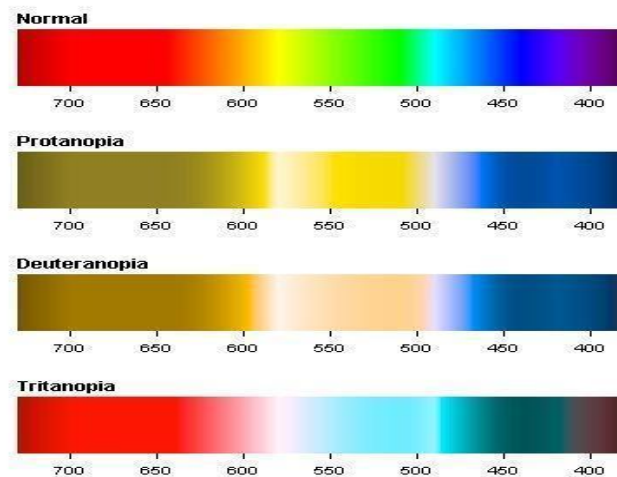


Figura 5. Espectro visible en un paciente normal, uno que presenta protanopia, otro deuteranopia y otro que presenta tritanopia.

## 5.6. Herencia de la ceguera para los colores:

La visión anormal de los colores se encuentra en la población caucásica aproximadamente en 8% de los hombres y en 0.4% de las mujeres. La tritanomalía y la tritanopía son raras y no muestran selectividad sexual. Sin embargo, alrededor de 2% de los hombres con ceguera para los colores son dicrómatas que tienen protanopía o deuteranopía, y cerca del 6% son tricrómatas anómalos en quienes el pigmento sensible al rojo o al verde se encuentra alterado en su sensibilidad espectral (Hita, 1985).

Estas anomalías son heredadas como caracteres recesivos y ligadas a X, esto es, se deben a un gen anormal en el cromosoma X. Puesto que todas las células masculinas, con excepción de las germinativas, contienen un cromosoma X y un cromosoma Y además de los 44 cromosomas somáticos, la



ceguera para los colores se encontrará en los hombres si el cromosoma X contiene el gen anormal. Por otra parte, las células femeninas normales tienen dos cromosomas X, uno de cada progenitor, y puesto que la ceguera para los colores es recesiva, las mujeres solamente mostrarán el defecto cuando ambos cromosomas X contengan el gen anormal. Sin embargo, las niñas que descienden de un hombre con ceguera para los colores ligada a X son portadores de ella y transmitirán el defecto a la mitad de sus hijos varones. Por lo tanto, la ceguera a los colores salta generaciones y aparece en los hombres de cada segunda generación. La hemofilia, la distrofia muscular de Duchenne y una variedad de padecimientos hereditarios, son causadas por genes mutantes en el cromosoma X.

La ocurrencia común de deuteranomalía y protanomalía se debe, probablemente, a que los genes de los pigmentos sensibles al verde y al rojo en los conos están localizados en tándem o de manera secuencial muy cerca uno del otro en el brazo q del cromosoma X, y a que son propensos a la recombinación (cruzamiento desigual) durante el desarrollo de las células germinales. También pueden ocurrir combinaciones diferentes de intrones, con producción de opsinas, en ambos procesos, los cuales han cambiado sus sensibilidades espectrales. El cruzamiento desigual también podría producir pérdida de genes funcionales.

## **6. Test de detección de alteraciones de la visión en color**

### **6.1. Farnsworth Munsell 100 Hue**

El test de Fm 100 Hue es una de las pruebas para la visión del color más famoso disponible, que consta de cuatro juegos de fichas de color removibles con un total de 85 fichas de referencia de color (con incrementos de matiz) a lo largo del espectro visible. Su principal función es la de separar las personas

con visión del color normal en clases de discriminación visual de color baja, media o superior, y para la identificación de dónde reside la confusión de color. Dependiendo de la habilidad del individuo al colocar las fichas en el orden de matices correcto se podrán ver detectadas anomalías y aptitudes en la visión del color de éste. Por tanto, este test mide la capacidad de aislar y organizar pequeñas diferencias en diversos objetivos de color con valor constante que cubren todos los matices visuales descritos por el sistema de color Munsell.

La prueba debe realizarse bajo condiciones de iluminación de luz del día, ya que variando las condiciones de iluminación se pueden ver alterados los resultados.

Farnsworth describió la prueba Fm 100 Hue por primera vez en la década de 1940 y desde entonces se utiliza por todo el mundo. La puntuación global de error se refiere más o menos a la gravedad de la deficiencia de la visión del color.

En base a la puntuación de error, Vingrys y King-Smith desarrollaron en 1988 una posibilidad para calcular los llamados “ejes principal de confusión”.

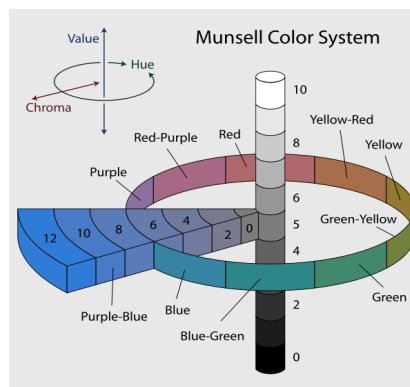


Figura 6. Sistema de color Munsell.

El test Fm 100 Hue contiene cuatro filas de distintas tonalidades de color similares, cada uno con 25 variaciones de cada tonalidad. Cada tono de color se fija en el extremo una posición de una fila, para servir como ancla. Se puede ajustar cada baldosa según la tonalidad que indique el observador. La disposición final de los azulejos de tono representa la capacidad del sistema visual del observador en discernir las diferencias en el tono de color. Los errores en el sistema visual del observador pueden medirse en función de dos

factores contenidos en la prueba, ya sea la cantidad de veces que una baldosa está fuera de su lugar o la gravedad del error de posición de ésta, es decir, la distancia entre el lugar donde un azulejo debería estar colocado y el lugar donde el observador lo ha colocado.

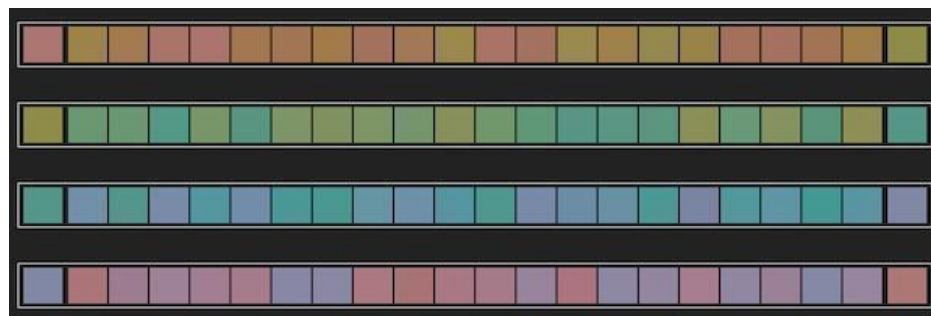


Figura 7. Disposición de los azulejos del Fm 100 Hue

Las baldosas están dispuestas en cuatro filas sobre la base del matiz de color. Las filas cubren tonos de naranja-magenta, amarillo-verde, azul-violeta y púrpura-magenta. La derivada física de la prueba se da en un fondo negro para aislar y acentuar las tonalidades de color. Son redondos y aproximadamente miden una pulgada de diámetro. La derivada digital de la prueba se basa en imágenes de tono cuadrados, que también se presentan en un fondo negro, pero puede variar el tamaño mediante el monitor, así como la resolución, el zoom y una variedad de otros ajustes y variables externas.

El test Fm 100 Hue es popular debido a su fácil acceso y su nivel de precisión para la mayoría de observadores.

## 6.2. Tablas de Ishihara

El test de Ishihara es el test más utilizado para diagnosticar y clasificar las discromatopsias (alteraciones en la visión de colores) tales como el daltonismo. Además, es muy útil para otros procesos como conocer el estado del nervio óptico y sus fibras en patologías como el Graves-Basedow o la compresión nerviosa en tumores. No permite distinguir defectos del eje

azul-amarillo pero sí en los ejes rojo-verde, donde puede detectar una protanopia y una deuteranopia.

La prueba consiste en una serie de cartas de colores, cada una de las cuales contiene círculos de puntos de colores y tamaños aleatorios. En el patrón de puntos se forma un número visible para aquellos con visión normal e invisible o difícil de ver para aquellos con un defecto en la visión de color. La prueba completa consta de 38 discos, pero la existencia de una deficiencia suele ser clara después de unas cuantas cartas. Usando las primeras 24 cartas se obtiene un diagnóstico preciso de la severidad en la alteración de la visión del color del observador.

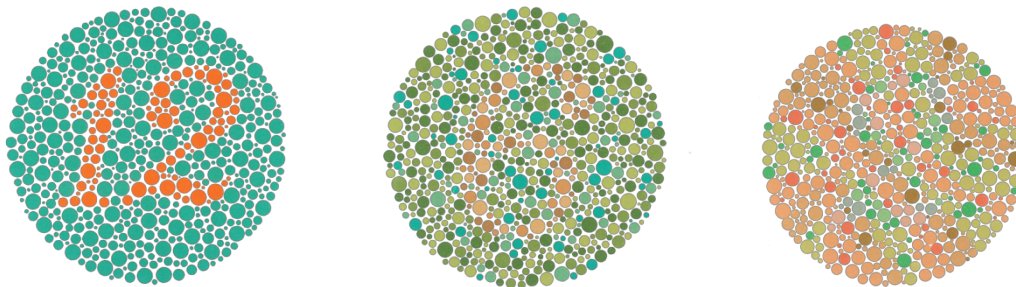


Figura 8. Cartas de Ishihara.

Las cartas comúnmente incluyen un círculo de puntos en tonos azules, verdes y con una figura diferenciada en tonos de marrón. También existen círculos en tonos de rojo, amarillo y naranja con figuras en tonos verdes. Las primeras, son usadas para detectar la protanopia y las segundas, para detectar la deuteranopia.

### 6.3. Test de color Cambridge (CCT)

El CCT es un examen computarizado que proporciona un medio rápido de detección de personas con deficiencias de visión del color. También se utiliza para examinar con más detalle los cambios en la discriminación de color que se producen como resultado de condiciones congénitas o adquiridas.

Esta prueba fue desarrollada por el profesor John Mollon y colaboradores en el departamento de Psicología Experimental de la Universidad de Cambridge, y determina elipses de discriminación en sujetos con deficiencia de color, sondeando sensibilidad cromática a lo largo de las líneas de confusión de color. El CCT es una herramienta ideal para medir cuantitativamente la progresión o remisión del defecto sobre la visión (Mollon y Reffin, 1989).

Combina viejos principios y tecnología moderna. Los estímulos se asemejan a una prueba de placas pseudoisocromáticas tradicional, como Ishihara. El objetivo es una forma de C de Landolt que difiere en cromaticidad del fondo. El objetivo y el fondo se componen por muchos discos, cada uno con su propio contorno, y las luminancias de los discos individuales se eligen al azar. Estas dos maniobras aseguran que el sujeto puede detectar el objetivo C por su verdadera visión del color y no utilizando artefactos de detección de bordes o diferencias de luminancia.

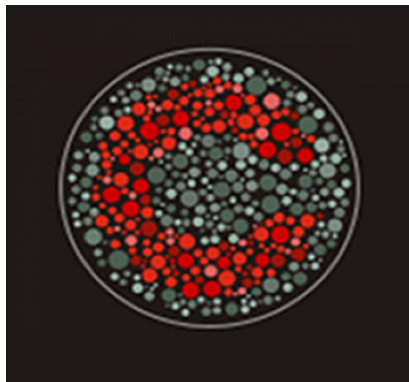


Figura 9. Estímulo Landolt-C en CCT

Muchas placas pseudoisocromáticas utilizan objetos alfanuméricos, lo que puede proporcionar al sujeto una ayuda pudiendo recordar las respuestas. En la prueba del color de Cambridge, al ser el objeto a observar una C que se presenta al azar en las cuatro orientaciones, no proporciona esta facilidad al sujeto. Gracias a esto, la prueba puede ser realizada en varias ocasiones. La prueba en sí es cognitivamente sencilla.

## 7. Diabetes

### 7.1. Concepto de diabetes:

La diabetes mellitus (DM) fue definida por la Asociación Americana de Diabetes (ADA), en 1997, como *“una enfermedad metabólica crónica caracterizada por un déficit absoluto o relativo de la secreción y/o actividad de la insulina que produce hiperglucemia, alteración del metabolismo lipídico, proteico y un aumento del riesgo de desarrollar complicaciones agudas (metabólicas e infecciosas) y crónicas especialmente micro y macro vasculares que pueden afectar a diferentes órganos”*.

### 7.2. Tipos de diabetes:

Existen distintos Tipos de Diabetes. Según la clasificación de la Asociación Americana de Diabetes (ADA) en 1997 (op.cit. in Atlas de la diabetes de la FID), son:

- **DM Tipo I:** causada por una reacción autoinmune, en la que el sistema de defensa del cuerpo ataca las células beta productoras de insulina en el páncreas. Como resultado, el cuerpo ya no puede producir la insulina que necesita. La enfermedad puede afectar a personas de cualquier edad, pero generalmente se presenta en niños o adultos jóvenes.
  - Autoinmune: Destrucción autoinmune de las células betapancreáticas, por lo que presentan una disminución importante de los niveles de insulina.
  - Idiopática: Es de etiología desconocida, y es poco frecuente.
- **DM Tipo II:** es el tipo de diabetes más común. Por lo general ocurre en adultos, pero cada vez más aparece en niños y adolescentes. En la diabetes tipo II, el cuerpo puede producir insulina, pero o bien esto no es suficiente o bien el cuerpo no puede responder a sus efectos, dando lugar a una acumulación de glucosa en sangre.
- Otros tipos específicos de DM son:
  - Defectos genéticos de las células Beta.
  - Defectos genéticos en la acción de la insulina.
  - Enfermedad del páncreas exocrino.

- Endocrinopatías.
- Inducida por fármacos o productos químicos.
- Infecciones.
- Formas poco frecuentes inmunomediadas.
- Síndromes genéticos asociados a diabetes.
- *Diabetes Gestacional*: Es la que comienza o se diagnostica por primera vez durante el embarazo, su incidencia es del 2-5% de las gestaciones. La glucemia en la mayoría de los casos suele volver a la normalidad en el postparto. Las mujeres que padecen diabetes gestacional tienen una mayor probabilidad de desarrollar posteriormente DM tipo II.

### 7.3. Epidemiología:

La diabetes Mellitus por su elevada prevalencia se sitúa entre el 2% y el 6% de la población general y va aumentando con la edad, de forma que en los individuos mayores de 65 años alcanza hasta el 16%. Constituye uno de los problemas sanitarios más graves en todo el mundo, ya que se acompaña no sólo de una alta mortalidad sino también de una tasa elevada de complicaciones crónicas, con una importante repercusión en la calidad de vida y un incremento considerable del gasto sanitario, por lo tanto se trata de una patología frecuente, que consume gran cantidad de recursos y deteriora en gran medida la calidad de vida de las personas afectadas, generando un gran número de invalideces y donde la mortalidad es 2-3 veces mayor que en la población no diabética.

Su afectación se asocia frecuentemente a la aparición de múltiples complicaciones (renales, vasculares, oculares y neurológicas) por lo que se considera como uno de los problemas de mayor relevancia sanitaria en los países de nuestro entorno.

A nivel mundial, el número de personas que padecen diabetes mellitus va en aumento debido a múltiples factores, entre los cuales destaca el

envejecimiento de la población secundario a una mayor longevidad, la emigración desde las áreas rurales a las urbanas, la disminución de la actividad física y el incremento de la obesidad. En el año 2000 se consideraba que existían 171 millones de diabéticos en el mundo y debido a los cambios demográficos se espera que en el año 2030 la cifra de diabéticos habrá aumentado hasta 366 millones. Los datos referidos a nuestro país estiman un incremento al 50% en un periodo de 30 años llegando en 2026 a 3.166.297 diabéticos (Tebar y Escobar, 2009).

La diabetes mellitus tipo II constituye el 90% de todos los casos de diabetes, mientras que la diabetes mellitus tipo I representa el resto. Se estima que la mitad de casos de diabetes permanecen sin ser diagnosticados.

La diabetes gestacional es la complicación médica más frecuente del embarazo.

La diabetes mellitus se sitúa entre la cuarta y sexta causa de muerte en los países desarrollados.

La esperanza de vida del diabético se reduce a la mitad con respecto a una persona que no lo sea. La diabetes tipo I suele iniciarse en la niñez y en un 30 % comienza después de los 40 años.

#### **7.4. Afectación de la diabetes sobre la visión:**

##### **7.4.1. Complicaciones oculares:**

Las complicaciones vasculares crónicas producidas por la diabetes afecta a los ojos, siendo este órgano uno de los más dañado frecuentemente. Sus consecuencias pueden llegar a ser muy severas y se estima que la diabetes es la responsable del 20-30% del total de las cegueras, siendo la probabilidad de una persona diabética de quedarse ciega de 30-40 veces superior a una que no sea diabética. Por ello y con el objetivo de prevenir estas alteraciones, es necesaria la revisión periódica por un oftalmólogo de la persona con diabetes (González, 2012).



La diabetes ocular no incluye sólo la retinopatía diabética sino también una serie de manifestaciones clínicas que pueden comprometer diversas estructuras oculares alterando de forma aislada o añadida a la agudeza visual. Estas anomalías pueden aparecer de forma aislada o coexistir entre ellas. Por ello el oftalmólogo debe conocerlas ya que el hallazgo de un problema ocular con frecuencia crea la sospecha que conduce al diagnóstico de diabetes (el 50% de la población desconoce padecer dicha enfermedad).

Entre las complicaciones oculares más frecuentes producidas por la DM, podemos destacar:

- Superficie ocular.
- Córnea: queratitis, úlceras.
- Glaucoma: aumento de la incidencia de glaucoma de ángulo abierto, glaucoma neovascular.
- Iris: neovascularización, atrofia del epitelio pigmentario, dispersión de pigmento.
- Úvea: Alteraciones vasculares.
- Cristalino: Catarata precoz. Catarata diabética juvenil.
- Vítreo: Engrosamiento del córtex vítreo. Proliferaciones fibrovasculares. Desprendimiento parcial o total de vítreo. Hemorragias vítreas.
- Retina: Retinopatía diabética. Maculopatía diabética. Desprendimiento de retina traccional.
- Patologías neuro-oftálmicas:
  - Alteraciones pupilares ("pupila diabética"): Anomalías en el reflejo fotomotor.
  - Paresias y parálisis oculomotoras (III, IV, VI pares craneales)
  - Patología del Nervio Óptico: Neuropatía óptica anterior isquémica. Papilopatía diabética. Síndrome de Wolfram. Hipoplasia del nervio óptico. Atrofia óptica.

- Alteraciones funcionales: Alteraciones refractivas y dificultad en la acomodación. Disminución de la sensibilidad al contraste. Alteración de la visión de los colores.
- Infecciones: Endoftalmitis.

#### **7.4.2. Afectación sobre la visión:**

##### **7.4.2.1. Cataratas:**

La catarata es la opacificación del cristalino que se forma principalmente por agua y proteínas. Cuando ésta forma una especie de película gris blanquecina que cubre pequeñas áreas del cristalino y obstruye el paso de la luz, puede alterar la visión e incluso llegar a producir ceguera.

Esta afectación del cristalino es más común en personas mayores de 50 años, pero en el caso de personas diabéticas se puede dar con una edad más temprana y, a su vez, avanzar más rápidamente. Por tanto, las cataratas son dos veces más frecuentes en pacientes diabéticos.

El exceso de glucosa plasmática difunde al interior del cristalino de una persona diabética con afectación en el cristalino dado que está inducidas por la hiperglucemia. Este exceso de glucosa metaboliza el sorbitol que no difunde fácilmente a través de las membranas celulares. Esto genera un poder osmótico intracelular y aumenta la cantidad de agua en el cristalino, provocando también cambios electrolíticos que llevan finalmente a la opacidad del cristalino.

Las cataratas en diabéticos no se diferencian clínicamente de las cataratas seniles excepto por su aparición a edades más tempranas y por una progresión más rápida en los diabéticos.

Cuando un paciente diabético presenta cataratas es necesario diferenciar entre dos tipos: la catarata senil y la catarata metabólica.

La catarata senil sigue los mismos parámetros que la catarata senil general (en pacientes no diabéticos) pero tiene una progresión más rápida, como se comenta anteriormente.

La catarata metabólica se relaciona directamente con el trastorno metabólico inducido por la enfermedad y aparece sobre todo en pacientes diabéticos tipo I. Se caracteriza por los cambios subcapsulares y la aparición de opacidades policromáticas en “copos de nieve”. Estas cataratas son reversibles en fases iniciales si se instaura un buen control metabólico, si no evolucionan hasta aparecer la catarata completa.

#### **7.4.2.2. Retinopatía diabética:**

La retinopatía diabética es una enfermedad progresiva que puede producir pérdidas importantes de visión. Va afectando a la retina y produce daños dada la alteración metabólica que produce en los vasos de ésta. La retinopatía diabética se está convirtiendo en la primera causa de ceguera irreversible en el mundo occidental.

En las primeras fases de la enfermedad se observan unas alteraciones en la retina que sólo pueden ser detectadas mediante una exploración del fondo de ojo con la pupila dilatada. En fases más avanzadas de la enfermedad, se pueden producir complicaciones importantes como son hemorragias en el vítreo, desprendimientos de retina, etc. Estas complicaciones suelen producir pérdidas de visión bruscas y si no son tratadas a tiempo son irreversibles.

Existe una relación clara entre la agresividad de la retinopatía y la presencia de factores de riesgo como pueden ser un mal control de la diabetes, su misma evolución, la hipertensión arterial, etc. Por lo tanto, un buen control metabólico y respetar los factores de riesgo pueden retrasar su evolución.

La retinopatía diabética es la complicación microvascular más frecuente en pacientes diabéticos. Su incidencia aumenta con la duración de la

enfermedad. Las personas con DM tipo I presentan con mayor frecuencia complicaciones oculares graves, como la retinopatía proliferativa.

El riesgo de ceguera en pacientes diabéticos tipo II y con retinopatía diabética es aproximadamente 25 veces mayor que en los no diabéticos, aumentando considerablemente el número de afectados en diabéticos tipo I.

#### **7.4.2.3. Edema macular:**

El edema macular consiste en el acúmulo excesivo de líquido en la zona central de la retina, afectando a la mácula, que es la responsable de la visión central. Es una complicación, entre otras enfermedades, de la retinopatía diabética, el edema macular es la forma más común de pérdida de la visión en personas con diabetes, especialmente si no es tratada.

Uno de los síntomas más frecuentes en el edema macular diabético es la pérdida de agudeza visual. Esta pérdida puede consistir también en cambios en la visión de los colores (el paciente los percibe más apagados).

En casos más avanzados donde puede haber hemorragias intraoculares, ve manchas negras flotantes, que corresponden a los restos de sangre que quedan dentro del ojo hasta que se reabsorben. En los casos más graves se puede producir una hemorragia importante dentro del ojo que produzca una pérdida importante de visión de forma repentina, e incluso un desprendimiento de la retina. La manifestación clínica más relevante en el edema macular diabético es una disminución visual central, asociada a una deformación de las imágenes, que puede aparecer en estadios muy tempranos de la enfermedad.

El edema macular diabético puede desarrollarse asociado a diferentes grados de retinopatía diabética, que pueden ir desde una retinopatía no proliferativa moderada hasta una retinopatía diabética proliferativa avanzada. Es más frecuente en personas de edad avanzada y con diabetes tipo II.

La incidencia de edema macular es de un 13,6% en los pacientes diabéticos tipo I a los 10 años de seguimiento, y de un 12,6% en los pacientes tipo II.

Los métodos clásicos para la detección del edema macular diabético son: el examen biomicroscópico, la oftalmoscopia indirecta o la angiografía con fluoresceína (AGF) y nuevos métodos como la tomografía óptica de coherencia (OCT).

## **8. Diabetes y visión en color**

Dado que la diabetes puede afectar fuertemente a la visión, en general, es importante que el paciente diabético tenga un control exhaustivo de la afectación que esta puede provocar, ya sea un edema macular, una catarata o la retinopatía diabética, como se ha comentado anteriormente.

La visión del color en pacientes diabéticos, en general, se ha estudiado y evaluado mediante pruebas clásicas tales como Farnsworth-Munsell 100 Hue y otras, con el propósito de clasificar y describir las clases, clínicamente significativas, de defectos de la visión de color utilizando dicho test para obtener resultados del tratamiento precoz en pacientes con retinopatía diabética utilizando técnicas estadísticas estándar (Martín Herranz et al., 2004). Según algunos autores el test de Ishihara no permite detectar las alteraciones en la visión cromática por causa de la diabetes (García Martín et al., 2003).

El test de Fm 100 Hue se realizó con éxito antes de la iniciación del tratamiento, en cada ojo de 2.701 de los 3.711 pacientes. Los resultados mostraron patrones distintos; (A) donde la discriminación de tonalidad estaba intacta; (B) con deterioro generalizado de discriminación de la tonalidad sin defecto principal en el eje; (C) aumento de la gravedad del defecto en retinopatía diabética de amarillo-azul, asociado con el aumento de la edad

media y el aumento de la gravedad del edema macular; (D) similares a los patrones C, pero mostrando un defecto amarillo-azul fuerte; (E) con mayoría de sujetos masculinos mostraron un patrón esperado para el defecto Protan congénito; entre otros. Dicho estudio encuentra 13 patrones de alteración de la discriminación de tonalidad, muy útiles en la comprensión de los defectos de la visión del color en la diabetes mellitus. El deterioro de la visión del color es una observación común entre los pacientes con diabetes (Barton et al., 2004).

Una de las afecciones más corrientes en la visión del color en pacientes con diabetes es la retinopatía diabética. Concretamente puede provocar cambios precoces en su discriminación del color. Tregear y cols (1997) realizaron estudios específicos en pacientes con diabetes tipo II con y sin retinopatía diabética con el objetivo de evaluar la función retiniana mediante una electrorretinografía de campo completo constatando así la coincidencia entre los cambios detectados por cada una de las pruebas, poniendo a prueba la visión del color realizando el estudio en 34 pacientes diabéticos (20 hombres, de edades entre 56 - 9 años). (Tregear S.J et al., 1997). Los resultados se compararon con los obtenidos a partir de grupos de control de la misma edad. Las pérdidas de discriminación de color se produjeron en los tres ejes de confusión con una mayor incidencia en el eje Protan. Anteriores estudios demostraban Tritan como un clásico defecto de la visión del color en la diabetes, pero resultados posteriores mostraron que los tres ejes de confusión están en peligro, al menos durante las primeras etapas de la enfermedad, lo que refleja un patrón difuso de la pérdida de la visión del color. Los primeros cambios visuales causados por la diabetes incluyen las pérdidas de la visión de color y un electrorretinograma de campo completo anormal.

El defecto Tritan viene dado por una mayor susceptibilidad de conos de longitud de onda corta y el amarillamiento inicial de la lente del ojo, en pacientes diabéticos. Otros estudios, sin embargo, informan que el trastorno de la visión del color en los pacientes diabéticos en los que la discriminación del eje azul-amarillo y rojo-verde se ve afectada. Con sus estudios explican que tal

defecto puede estar asociado a un daño en la retina interna. De tal manera, las pérdidas de visión del color se correlacionan con el grado de la retinopatía diabética o edema macular, siempre cuando éstos están presentes. En muchos casos pueden preceder anomalías detectables clínicamente en la retina vascular.

Otros estudios sobre el tratamiento precoz de la retinopatía diabética mostraron que, mediante el test de Fm 100 Hue, un 50% de los sujetos tuvo puntuaciones peor de visión del color que el 95% de la población normal, mostrando unos factores más fuertemente asociados con el deterioro de la discriminación de la tonalidad como el edema macular, la edad y la presencia de neovascularización. El defecto Tritan aumenta en magnitud al aumentar la gravedad del edema macular. Finalmente afirman, en dicho estudio sobre el tratamiento precoz de la retinopatía diabética, que el deterioro de la visión del color se debe considerar en la evaluación y el asesoramiento de los pacientes con retinopatía diabética (Fong et al., 1999).

Se ha realizado estudios sobre la afectación de esta enfermedad sobre el brillo y la discriminación del color en jóvenes diabéticos sin retinopatía. Estos estudios utilizaron también la prueba de Farnsworth-Munsell 100-hue, la prueba de detección de brillo heterocromática (HBM) y la discriminación de longitud de onda para probar la sensibilidad y la visión del color de 20 diabéticos jóvenes sin retinopatía diabética (16) o muy leve (4). Sus resultados se compararon con un grupo control de la misma edad. Los resultados mostraron un aumento significativo de error en las puntuaciones en todo el espectro, en comparación con los sujetos de control.

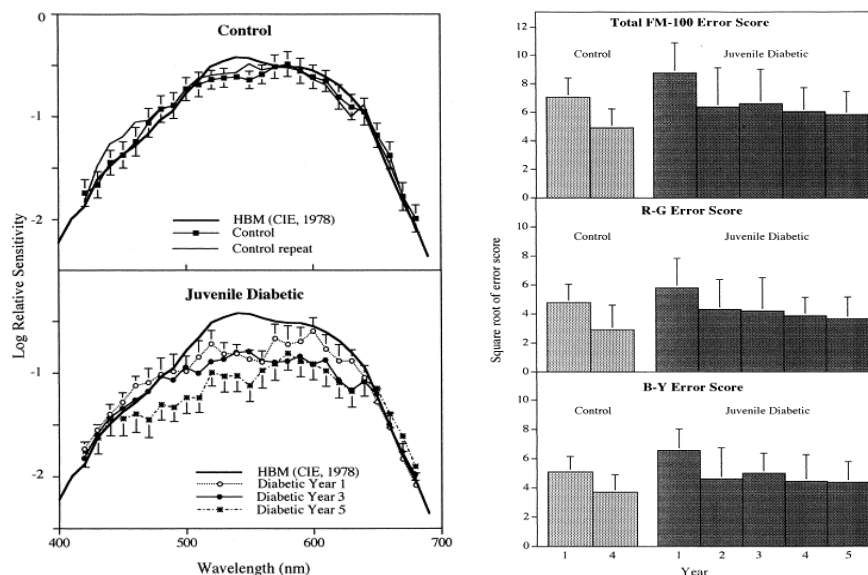


Figura 10. Tablas de resultados de HBM y Fm 100 Hue en el estudio de Kurtenbach et al. 1994.

Este deterioro de la visión del color se confirmó en los resultados de la prueba de discriminación de longitud de onda, probado entre 440 y 640 nm, donde la diferencia apreciable del color era, en general, mayor para el grupo de diabéticos que en el grupo control. Sólo a 460 nm fueron los resultados de los diabéticos similares a los de los controles. El grupo de diabéticos fueron también menos sensibles que el grupo de control en la tarea HBM entre 480 y 600 nm. Los resultados muestran que en los pacientes diabéticos se produce un déficit en la sensibilidad y la visión del color antes de la aparición de una retinopatía clínicamente visible (Kurtenbach et al., 1994).

Actualmente, estudios sobre la afectación de la visión del color en pacientes diabéticos, encontramos estudios tales como un grupo de treinta y cuatro pacientes diabéticos tipo II (20 varones, con una media de edad de  $56 \pm 9$  años; significa la duración de la enfermedad  $7 \pm 6$  años) se pusieron a prueba en la discriminación de los colores y los electroretinogramas de campo completo. Los pacientes se sometieron a la evaluación oftalmológica y se incluyeron en el grupo experimental los que no presentan opacidades de medios ni alteraciones de la retina causados por la diabetes u otras causas. Todos los pacientes tenían al menos 20/30 de agudeza visual corregida. Los



sujetos de control emparejados por edad se examinaron utilizando las mismas pruebas. El grupo de sujetos de control fue compuesto por 23 personas (11 varones, con una media de edad de  $62 \pm 8$  años). Ocho de estos formaron el grupo ERG control (ocho varones, con una media de edad de  $63 \pm 8$  años).

Se utilizó la prueba de color de Cambridge (CCT), explicada anteriormente, utilizando un estímulo visual con forma de Landolt-C de color blanco de 5 grados, presentado en un monitor de alta resolución colocado a 2,6 metros de distancia del sujeto. El objetivo (Landolt-C) y el fondo tenían diferentes cromaticidades y estaban compuestos de círculos que variaba en el tamaño de forma pseudoaleatoria y luminancia, proporcionando ruido espacial y la luminancia para asegurar que la discriminación entre el blanco y el fondo se basaba únicamente en la diferencia cromática entre el estímulo y el fondo. Durante la sesión de pruebas, la cromaticidad del fondo se mantuvo constante, mientras que la cromaticidad de la Landolt-C variaba a lo largo de diferentes direcciones en el diagrama CIE 1976. (Gualtieri et al., 2013).

En la siguiente figura extraída del propio estudio, se observan los límites entre pacientes normales junto con los datos de pacientes diabéticos tipo II de la misma edad para el CCT:

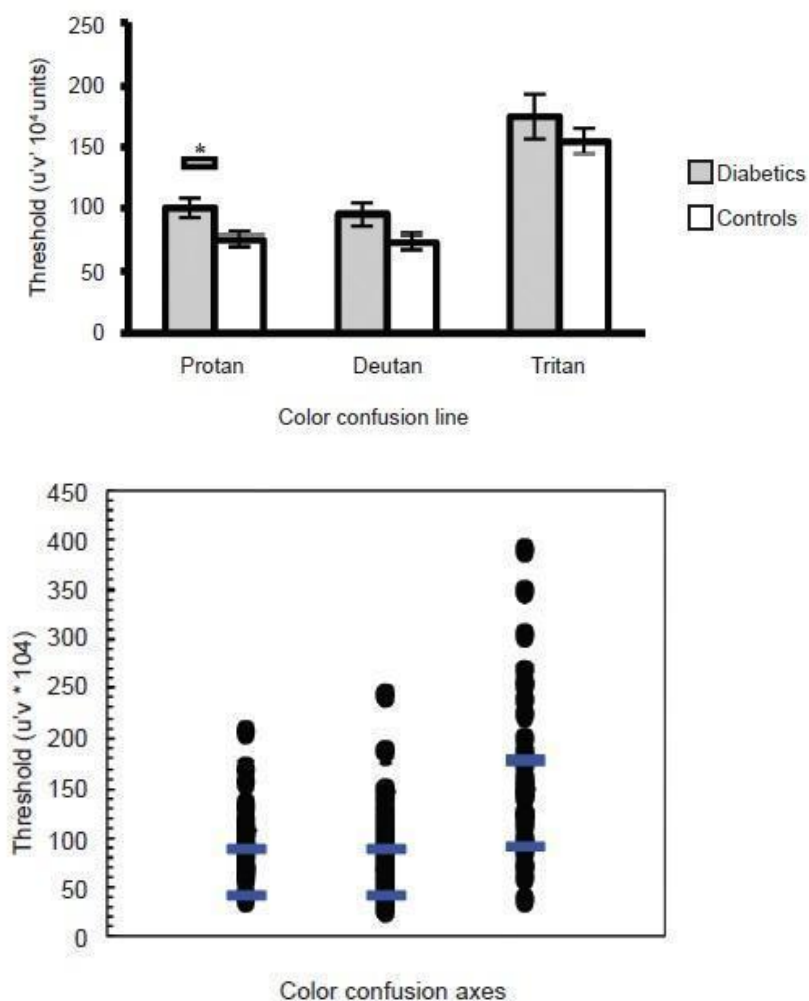


Figura 11. Evaluación de la VC con resultados del test Trivector mostrando errores medios y estándar de umbrales de discriminación de color a lo largo de los ejes protan, deutan y tritan.

También muestra mediante unos electrorretinogramas los siguientes resultados individuales:

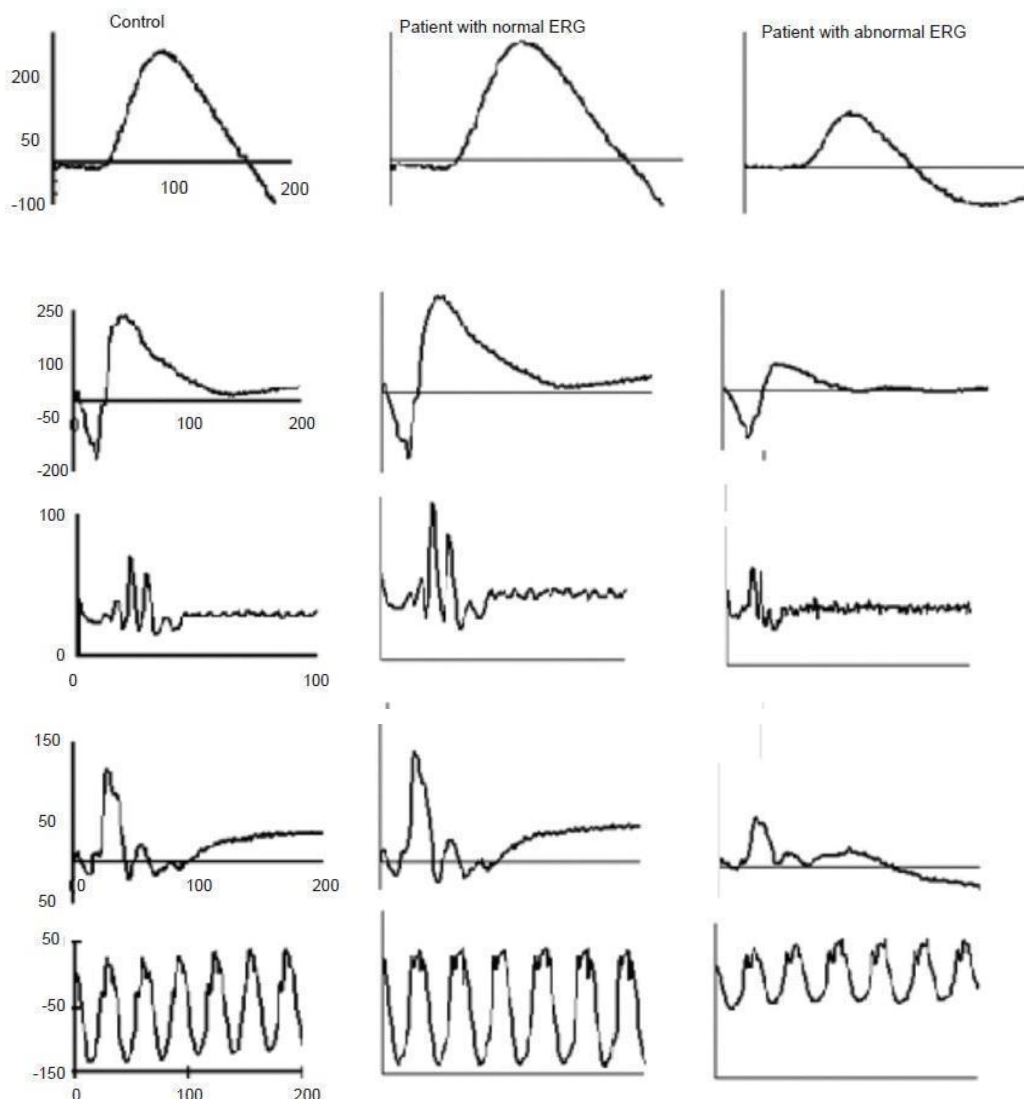


Figura 12. Grabaciones de electroretinogramas de campo completo para el estudio de individuos diabéticos.

La columna de la izquierda muestra las respuestas de un sujeto de control. La columna del medio muestra la grabación de un paciente diabético con resultados normales. La columna de la derecha muestra el electroretinograma de campo completo de un paciente diabético con resultados anormales.

Este estudio, finalmente, combina la psicofísica y resultados electrofisiológicos para corroborar la propuesta de estudios anteriores del daño de la retina diabética basada en un daño neural, ya que estos estudios

destacan la importancia de la diabetes como aproximación a una enfermedad de la retina neural.

Por último, en el estudio de la detección del edema macular diabético, encontramos un estudio que utiliza el test de visión en color computarizado SNU (Seoul National University).

La prueba de visión en color SNU es una prueba pseudoisocromática que comprende 80 platos de 4 imágenes. Las imágenes se componen de puntos y tienen diferentes formas como la de una cruz, un círculo, un triángulo, o en blanco. Cada placa tiene una luminosidad fija y varía saturación y tono. La luminosidad de cada color se ajusta para evitar que los sujetos con daltonismo puedan discriminar entre las imágenes variando la luz y la oscuridad. Los sujetos identifican la imagen de prueba seleccionando una imagen entre cuatro, que corresponde a la imagen de prueba. Las pantallas se muestran en orden aleatorio.

De mayo a septiembre de 2003, se examinaron un total de 73 ojos de 73 pacientes con diabetes mellitus mediante la prueba de la visión del color computarizado SNU y la tomografía de coherencia óptica (OCT). Se cuantifica la deficiencia de color como la puntuación total de errores en la prueba de SNU y como las puntuaciones de error para cada uno de los cuatro cuadrantes de color correspondiente a los amarillos (Q1), verde (Q2), azules (Q3) y rojos (Q4). Las puntuaciones de error SNU se evaluaron como una función del espesor foveal y volumen macular total. Las puntuaciones de error en la Q1, Q2, Q3 y Q4 medidas por la prueba de la visión en color SNU aumentaron con el espesor foveal ( $P < 0,05$ ), mientras que no se correlacionan con el volumen macular total. El número de errores totales, la suma de Q1 y Q3, la suma de Q2 y Q4, y las puntuaciones de error azul-amarillo se correlacionan significativamente con el grosor foveal ( $P < 0,05$ ), pero no con volumen macular total (Shin Y.J. et al. 2014).

La correlación observada entre las puntuaciones de error de la prueba de visión en color SNU y grosor foveal indica que la prueba SNU puede ser útil para la detección y seguimiento de edema macular diabético.

## 9. Conclusiones

El trabajo de investigación sobre las alteraciones de la visión en color en pacientes diabéticos aporta principalmente un conocimiento más detallado sobre la visión del color, en general. Además, me ha permitido comprender el nivel de importancia y prevalencia que tiene este defecto de la visión en diabéticos.

Las alteraciones en la percepción cromática se denominan discromatopsias, debiéndose a una total inactivación de un fotopigmento determinado, o bien a una alteración en el máximo de absorción de dicho fotopigmento, debido a una mutación que causa la sustitución de algunos aminoácidos. En el caso de que los tres conos carezcan de fotopigmentos se denomina acromatopsia.

Las complicaciones oculares que presentan los pacientes diabéticos, corresponden a complicaciones vasculares crónicas. Las principales afectaciones son las cataratas, la retinopatía diabética y el edema macular.

Los estudios más recientes tratan principalmente de la retinopatía diabética ya que es la afectación más común. Para detectar estas alteraciones se utilizan varios tipos de test como el Farnsworth Munsell 100 Hue, tablas de Ishihara, el test de color Cambridge (CCT) y el test de la Universidad Nacional de Seúl (SNU) con el propósito de clasificar y describir las clases, clínicamente significativas, de defectos de la visión de color utilizando dicho test para obtener resultados del tratamiento precoz en pacientes con retinopatía diabética utilizando técnicas estadísticas estándar.

Las alteraciones en la visión del color obtenidas a partir de estos estudios pueden enumerarse según:

- Deterioro en la discriminación de la tonalidad.
- Kurtenbach (1994) proporciona resultados que muestran que en los pacientes diabéticos se produce un déficit en la sensibilidad y la visión del color antes de la aparición de una retinopatía clínicamente visible.
- Aumento de la gravedad del defecto en retinopatía diabética de amarillo-azul asociado a un aumento de la gravedad del edema macular.
- En uno de los estudios se determinó que el defecto tritan aumenta en magnitud al aumentar la gravedad del edema macular.
- En estudios específicos en pacientes con diabetes tipo II con y sin retinopatía diabética: pérdida de la discriminación en color en los tres ejes de confusión pero con mayor incidencia en el eje protan.
- Mediante el CCT y electroretinogramas, en diabetes tipo II se corroboran estudios anteriores del daño de la retina diabética basada en un daño neural, ya que estos estudios destacan la importancia de la diabetes como aproximación a una enfermedad de la retina neural.
- La correlación observada entre las puntuaciones de error de la prueba de visión en color SNU y grosor foveal indica que la prueba SNU puede ser útil para la detección y seguimiento de edema macular diabético, ya que estos resultados aumentan con el volumen macular total.

## 10. Bibliografía

### 10.1. Bibliografía básica:

BEAR M.F., CONNORS B., PARADISO M. (2008); *Neurociencia: La exploración del cerebro*, Editorial Wolters Kluwer Health España S.A, 3ª Edición (caps 9 y 10), ISBN 978-84-96921-09-2.

Federación Internacional de Diabetes (2013), *Atlas de la diabetes de la FID*, 6ª edición.

GONZÁLEZ M. (2012). *Control metabólico en los resultados de la cirugía oftalmológica en pacientes diabéticos*. Trabajo final de máster. Escuela Universitaria de Enfermería. Universidad de Valladolid.

SCHWARTZ S.H. (2010), *Visual perception A clinical orientation*, 4º ed, (caps 5 y 6) Ed McGraw Hill, China.

URTUBIA VICARIO, C. (2005); *Neurobiología de la visión*; Edicions UPC; Barcelona.

URTUBIA VICARIO, C. (2003); *El efecto expansión con una red cuadrada acromática en función de la luminancia y del tamaño* (tesis doctoral), Servei de publicacions de la Universitat de Valencia.

TEBAR J., ESCOBAR F. (2009); *La diabetes mellitus en la práctica clínica*. Ed Panamericana.

## 10.2. Referencias bibliográficas:

AIELLO, L.M. 2003. "Perspectives on diabetic retinopathy"; *American Journal of Ophthalmology*; pp.122-35.

BARTON, F.B. 2004. "Classification of Farnsworth-Munsell 100-hue test results in the early treatment diabetic retinopathy study"; *American Journal of Ophthalmology*; pp.119-24.

C.I.E publication 145 (2001) technical report: improvement to industrial colour-difference evaluation. CIE central Bureau, Vienna.

FONG S., BARTON F., BRESNICK G., 1999. "Impaired color vision associated with diabetic retinopathy: Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Report"; *American Journal of Ophthalmology*; pp.612-7.

GARCÍA J., MARTINEZ R., SÁNCHEZ R., M.HERRANZ R., MAYO A., LÓPEZ M.I. 2005. "Validez del test de Ishihara en la detección de alteraciones adquiridas de la visión cromática en pacientes diabéticos"; *Gaceta Óptica*; nº 368, pp.10-17.

GRAHAM, K. 1980. "Relevance of colour vision and diabetic retinopathy to self-monitoring of blood glucose"; *British Medical Journal*; pp.971-3.

GREEN, F.D. 1985. "Colour vision of diabetics"; *British Journal of Ophthalmology*; pp.533-36.

GUALTIERI, M. 2013. "Early visual changes in diabetic patients with no retinopathy measured by color discrimination and electroretinography"; *Psychology & Neuroscience*; pp.227-34.



HARDY K.J. 1992; "Detection of colour vision abnormalities in uncomplicated type 1 diabetic patients with angiographically normal retinas"; *British Journal of Ophthalmology*; pp.461-64.

HITA VILAVERDE E. 1985. "La visión defectiva del color"; *Ver y Oír*, nº16; pp.23-30.

KURTENBACH A. 1994. "Brightness matching and colour discrimination in young diabetics without retinopathy"; *Vision Res*; pp.115-22.

MARTÍN R., GARCÍA N., ACEBES M., LÓPEZ M.I. 2004. "Alteraciones de la visión cromática en diabetes"; *Ver y Oír*, **21**, nº 189, pp.466-73.

MOLLON J.D., REFFIN J.P. 1989. "A computer-controlled colour vision test that combines the principles of Chibret and Stilling"; *Journal of Physiology*; 414, 5P.

ROCKET M. 1987. "Blue-Yellow Vision Deficits in Patients with Diabetes"; *West J Med*; pp.431-3.

ROY M.S. 1984. "Colour vision in long-standing diabetes mellitus"; *British Journal of Ophthalmology*; pp.215-17.

SHIN Y.J, PARK K.H, HWANG J.M, WEE W.R, LEE J.H, LEE I.B, HYON J.Y. 2014. "A novel color vision test for detection of Diabetic Macular Edema"; *Invest Ophthalmol Vis Sci*; **55**, pp.25-32.

TREGEAR S.J. 1997. "Chromatic-contrast threshold impairment in diabetes"; *Eye (Lond)*; pp.537-46.

VINGRYS A.J., KING-SMITH P.E. 1988. "A quantitative scoring technique for panel tests of color vision"; *Invest Ophthalmol Vis Sci*; pp.50-63.